Aus dem pathologischen Institute zu Kiel.

Verblutung aus einem Aneurysma spurium der Arteria lienalis.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medicinischen Fakultät
der Königlichen Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Wilhelm Velten

Marine-Assistenzarzt aus Potsdam.

KIEL.
Druck des Verlags der »Nord-Ostsee-Zeitung«.
1901.

Aus dem pathologischen Institute zu Kiel.

Verblutung aus einem Aneurysma spurium der Arteria lienalis.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medicinischen Fakultät
der Königlichen Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Wilhelm Velten

Marine-Assistenzarzt aus Potsdam.

KIEL.
Druck des Verlags der »Nord-Ostsee-Zeitung«.
1901.

No. 103.
Rektoratsjahr 1900/1.

Referent: Dr. **Heller.**

Zum Druck genehmigt:
Werth
z. Z. Dekan.

Meinen lieben Eltern und meinem lieben Onkel

Herrn Sanitätsrath Dr. phil. et. med. W. Velten

in

Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/verblutungausein0000wilh

Während man in früherer Zeit selten Pankreaserkrankungen in vivo mit Sicherheit diagnosticirte und erst am Sectionstisch Aufklärung über die vorher meist verkannte Krankheit erhielt, hat man in den letzten Decennien einige Fortschritte in diagnostischer Beziehung gemacht. Mehr und mehr Fälle werden jetzt bekannt, wo man — wie z. B. bei dem Cysten des Pankreas — vor der Operation die Diagnose stellte und durch die Operation Bestätigung derselben erhielt. Immer aber bleibt eine sichere Diagnose einer Pankreaserkrankung ein schwierig Ding. Unter welch eigenartigen Erscheinungen diese manchmal verlaufen, mag in folgendem ein Fall demonstriren, der in vieler Beziehung Interesse bietet. Von vornherein ihn zu diagnosticiren, war unmöglich; selbst bei der auf eine andere Diagnose hin vorgenommenen Operation wurde er in seinem Wesen nicht erkannt; schliesslich hat er durch eine eigenartige Complication zum Tode geführt. Über den Fall ist einige Zeit nach der Operation noch zu Lebzeiten der Patientin eine Arbeit[1]) erschienen, deren Ausführungen ich mich bei der Schilderung eines Teils der Krankengeschichte und der Operationsgeschichte teilweise anschliesse.

Patientin, eine 46 jährige, unverheiratete Putzmacherin, erkrankte am 21. August 1897 ganz plötzlich mit heftigen Schmerzen im Leib, die nach einigen Stunden abnahmen und sich in geringerer Intensität nach 6 Tagen wiederholten. In der Zeit zwischen den beiden Anfällen bestand Stuhlverhaltung, die trotz täglicher Klystire nicht gehoben wurde. Früher ist Patientin nie ernstlich krank gewesen, hat stets eine vorzügliche Verdauung gehabt, doch will sie in den letzten Jahren, besonders nach dem Essen, ein unbestimmtes Druckgefühl im Epigastrium wahrgenommen haben. Im Mai 1898 wurde Patientin gelb, was seither unverändert blieb. In der Folgezeit hatte sie viel an Hautjucken zu

[1]) Laue Greisen: Über einen Fall von Pankreascyste mit Erscheinungen des Choledochus-Verschlusses: Inaug. Dissert. Kiel 1900.

leiden, dagegen hatte sie über Schmerzen und kolikartige Anfälle nie mehr zu klagen, auch war der Appetit bis in die letzten Tage ausgezeichnet. Ebenso hat sie nie an Übelkeit und Erbrechen gelitten und niemals Abgang von Gallensteinen beobachtet. Vom 8. Mai bis 8. Juni 1900 machte Patientin eine Kur in Karlsbad durch, die ohne jeden Erfolg verlief; die Kranke behauptet im Gegenteil, seither schwächer geworden zu sein. Sie geht nur mühsam allein und hat seit 2 Jahren nicht mehr gearbeitet. Seit 4 Wochen empfindet Patientin Beschwerden in den Augen, sie sieht die Dinge grau und ist abends und morgens fast blind. Ferner leidet sie in der letzten Zeit an starken Schwindelanfällen, an Obstipation und giebt an, bedeutend an Gewicht abgenommen zu haben.

Bei der Aufnahme in die chirurgische Klinik am 1. August 1899 zeigte sich folgender Befund: Patientin ist trotz der Gewichtsabnahme eine gut genährte Person von stark ikterischer Färbung. Herz und Lungen bieten nichts Abnormes. Der Leib ist stark aufgetrieben. Die obere Grenze der absoluten Leberdämpfung ist in der Mamillarlinie am oberen Rand der 5. Rippe. Nach rechts reicht die Leberdämpfung in der Mittellinie bis in die Nähe des Nabels. In der rechten Mamillarlinie verläuft die Dämpfung steil nach abwärts bis 4 Querfinger unterhalb des Nabels, dann vor der Spinalinie nach aufwärts und kreuzt in der hinteren Axillarlinie den Rippenbogen. Es bildet sich so ein handbreitgrosser, zungenförmiger Lappen. Zwischen dieser Dämpfung und der Spina iliaca reicht eine 3 Querfinger breite, tympanitische Zone bis hinten in die Lumbalgegend (Colon.) Eine zweite Dämpfung zieht 3 Querfinger oberhalb der Symphyse quer nach links, ferner wird seitlich vom Nabel, in der linken Bauchgegend noch eine Dämpfung festgestellt, die auf freien Ascites deutet. Palpatorisch fühlt man in der Gegend der Gallenblase und des zungenförmigen Lappens einen harten, höckrigen, etwas beweglichen Tumor. Die Höhe der Leberdämpfung beträgt in der Mittellinie 12 cm, in der Mamillarlinie 26 cm, in der hinteren Axittarlinie 14 cm. Die Länge des zungenförmigen Lappens beträgt 15 cm, die Breite 10 cm. Patientin leidet ausserdem an ziemlich hochgradiger, angeborener, beiderseitiger Hüftgelenksluxation. Der Kopf des Femur ist hinten oben an der Darmbeinschaufel zu fühlen, der Trochanter steht ca. 3 cm

oberhalb der Verbindungslinie der beiden Spinae iliacae auteriores superiores. Es besteht hochgradige Lordose der Lendenwirbelsäule, die eine noch grössere Auftreibung des Leibes vortäuscht. Der Stuhlgang erfolgt erst auf reichliche Abführmittel und ist grau und tonartig. Der Urin zeigt neben stark galliger Färbung eine geringe Trübung. Eine Spur Eiweiss ist vorhanden, kein Zucker und keine korpusculären Elemente.

Aus der Auftreibung des Leibes, dem Ascites, dem höckrigen Tumor in der Gegend der Gallenblase, sowie aus dem fahlen Aussehen der Frau wurde die Diagnose auf einen malignen Tumor mit Verschluss des Ductus choledochus gestellt, umsomehr da für Gallensteine keine Anhaltspunkte vorlagen.

Operationsgeschichte.

Die Operation wurde am 10. August in Chloroformnarkose vorgenommen. In der rechten Mamillarlinie wird seitlich vom Nabel ein etwa 8 cm langer Längsschnitt angelegt. Nach Eröffnung des Peritoneum fliesst ca. $^3/_4$—1 lt. stark gallig gefärbte Flüssigkeit ab. Das Netz ist stark gelbgrau schwarz gefärbt. Man gelangt auf einen faustgrossen Tumor, welcher die stark gefüllte Gallenblase ist. Um diese zugängig zu machen, wird ein ca. 20 cm langer Querschnitt angelegt, nach rechts hin bis zur Achsellinie und nach links etwas über die Mittellinie hinaus. Die Gallenblase ist nirgends verwachsen, nirgends sind Tumorteile zu fühlen. Die Gallenblase wird punktirt, worauf sich eine grosse Menge schwarzgrüner Galle entleert. Neben der Gallenblase nach links fühlt man jetzt einen grossen Tumor. Das Duodenum liegt diesem teilweise auf und ist stark vorgedrängt. Ebenso verhält es sich mit dem Pylorus. Dagegen ist das Colon nicht zu sehen. Dieser Tumor erscheint ca. zweifaustgross, ist hart, prall und hat dicke Wandungen. Auch hier sind nirgends knollige Tumoren zu fühlen. An einer Stelle oberhalb von Duodenum und Pylorus wird das kleine Netz eingeschnitten und hier die Cyste eröffnet. Es entleert sich ca. $^3/_4$—1 lt. graugrüner, dicklicher Flüssigkeit. Nach der Entleerung fühlt man eine etwas

resistente Wand, jedoch keine harten Tumorteile. Die Cyste kann nur dem Pankreas und zwar dem Kopf desselben angehören, da sie sich zwischen Omentum minus und Wirbelsäule befindet. Da ja ein Verschluss des Ductus choledochus vermutet ward, wird die Gallenblase an das Duodenum angenäht zum Zweck einer Cholecystoduodenostomie. Bei Eröffnung des Duodenum fliesst eine Menge schwarzgrüner Galle heraus, von derselben Art, wie die aus der Gallenblase. Es muss also nach Entlerung der Pankreascyste und Aufhören der Compression des Ductus choledochus aus der Gallenblase Galle durch diesen ins Duodenum geflossen sein. Es handelt sich demnach nur um eine Compression, nicht um einen Verschluss des Ductus choledochus. Da die Cholecystoduodenostomie schon angefangen ist, wird sie durchgeführt. Die Operation wird mit fortlaufender Seidennaht in 2 Etagen gemacht. In der Gallenblase und den Gallenwegen finden sich, wie angenommen, keine Steine. In der Öffnungsstelle der Pankreascyste wird eine Naht angelegt. Die Wundhöhle wird leicht tamponirt und die Bauchwunde durch einige Fixationsnähte geschlossen.

Der Wundverlauf war gut, es stellte sich keine Temperaturerhöhung, kein Erbrechen, keine entzündlichen Erscheinungen ein. Anfangs war Patientin etwas schwach, befand sich dann aber wohl, Die Nahrungsaufnahme ist gut, der Stuhl erfolgt erst auf Glycerinklystire und ist noch weiss. Eine Woche nach der Operation wird ein grosser Teil der Gaze entfernt und die genähte Stelle der Cyste freigelegt. Nach Eröffnung derselben entleert sich ca. 130—150 ccm grauschwarzer Flüssigkeit, worauf die Drainage des Sackes eingeleitet wird. Aus dem Drain entleerte sich in den ersten Tagen ca. 250 ccm, dann nur etwa 30—45 ccm und später ca. 10—20 ccm prodie. Täglich erfolgt geformter, noch etwas grauer Stuhl und die Haut verliert nur langsam die graue Farbe. Ungefähr einen Monat nach der Operation bekommt Patientin versuchsweise Fett in der Nahrung, der Stuhl ist danach ganz thonfarben. Die secernirte Galle reicht also zur Verseifung des Fettes nicht hin. Die Bauchwunde ist bis auf zwei kleine granulirende Stellen und die Fistel, aus der sich noch wenig eitrige Flüssigkeit entleert, geheilt. Nach zwei Monaten ist die Gelbfärbung der Haut fast verschwunden, der Stuhl ist bei Fettgenuss noch graubraun. Die Patientin fühlt

sich noch etwas schwach, so dass sie nicht frei umhergehen kann. Nach drei Monaten wird die noch bestehende Fistel mit dem scharfen Löffel ausgekratzt und einige Tage darauf Kal. permang. concentrat., später Jodtinctur injcirt, ohne dass die Fistel Neigung zeigt, sich zu schliessen. Auf Druck entleert sich etwas rahmig-blutiges Secret, das bei der mikroskopischen Untersuchung keine Epithelien, dagegen Leukocyten und Bakterien aller Art zeigt. Die Patientin wird jetzt mit einer Leibbinde entlassen.

In der Folgezeit verschwand der Ikterus vollständig. Patientin erholt sich sehr gut und nahm an Gewicht zu, obwohl aus der Fistel beständig etwas Eiter herausfloss. Sie ging zeitweise zur Revision, teilweise zur Erweitrung der Fistelöffnung öfter in die Ambulanz der chirurgischen Universitätsklinik. Das allgemeine Befinden blieb gut, die Secretion aus der Fistel war wechselnd, jedoch immer reichlich bis Ende December 1900. Am 1. Januar 1901 bekam sie aus der Fistel eine leichte Blutung von einigen Esslöffeln Blut. Sie blieb daher auf ärztliche Anordnung im Bett liegen. Am 6. I. stand sie auf, worauf nachmittags eine starke, zur Ohnmacht führende Blutung aus der Fistel eintrat. Am andern Tage erfolgte ihre Aufnahme in die chirurgische Universitätsklinik. Der Befund war folgender: Aussehen der Patientin ist blass. Leib etwas voll, leicht gespannt, die alte Narbe ist fest. In der Mamillarlinie, etwa in Nabelhöhe befindet sich eine, etwa für einen Kleinfiger durchgängige Fistelöffnung; nach Entfernung des Tampons gelangt man mit der Sonde vorsichtig ca. 12 mm tief; keine Blutung, kein blutiges Secret; letzteres sieht graugelblich aus, ist wässrig und höchstens 1 Esslöffel voll in 24 Stunden.

Behandlung: Leichte Tamponade der Fistel, Pflasterverband. Wegen Durchtränkung und geringen üblen Geruchs muss alle zwei Tage der Tampon erneuert werden.

16. I. Spontan, nicht beim Verbandswechsel, tritt etwas Blut aus der Fistel; ca. 1 Esslöffel von sehr wässrigem Charakter. Tamponade der Fistel.

19. I. Durch den Verband eine neue Nachblutung von ca. 100—150 ccm. Durch feste Tamponade mit Jodoformgaze gelingt die Stillung der Blutung.

21. I. Durch den Verband hindurch eine sehr starke Blutung, ca. ½ lt. Das Blut quillt in dickem Strahl und mit

grosser Gewalt aus der Fistel, hat eine leicht bläuliche Beschaffenheit und lässt sich trotz Einführen des Fingers in die Fistel schwer stillen. Es gelingt neben dem Finger einen Jodoformgazetampon tief in die Fistel einzustopfen, wonach die Blutung steht. Compressionsverband mit zwei in Binden eingewickelte Wattetampons und elastischer Binde. Nach dieser Blutung ist Patientin sehr blass, wird leicht ohnmächtig, zwei Tage anhaltendes Erbrechen, Kopfschmerzen und grosse Mattigkeit. Ernährungsklystire, Zufuhr concentrirter Nahrung.

25. I. Patientin erholt sich soweit, dass sie sich subjektiv wohl fühlte, obwohl sie noch sehr matt und blass war. Flüssige und leichte Kost wurde gut vertragen.

25. I. Heute durch den Verband plötzlich neue, ebenso heftige Blutung, wie das letzte Mal. Ohnmacht, starke Blässe und Schwäche. Erholt sich sehr langsam, ist matt, viel Erbrechen. Der Verband muss wegen ziemlich stark übelriechender Secretion fast täglich erneuert werden.

31. I. Durch den Verband dringt heute dreimal etwas wässriges Blut, weshalb dreimal Verbandswechsel. Der Tampon bleibt in der Fistel, hat aber die Neigung, vom Secret durchtränkt, herauszuschlüpfen.

1. II. Früh 4 Uhr nochmals geringe Blutung, wässrige Beschaffenheit. Beim Wechseln der oberflächlichen Verbandslagen springt der Tampon heraus, wonach heftige Blutung, die rasch durch Einführen des Fingers gestillt wird. Blutverlust gering. Einführung eines Tampons mit Pengawar-Djambi-Watte. Die Blutung steht sofort. Trotzdem grosse allgemeine Schwäche. Puls fadenförmig, weisse Lippen, sehr beschleunigte Atmung. 1 lt. Kochsalz-Zucker-Infusion Kampfer. Tod Abends 9 Uhr. Die Temperatur war zeitweise normal, dazwischen lagen Zeiten mit continuirlichem und unregelmässigem Fieber.

Sektion: S.-No. 77 1901, am 2. II., 12 h., p. m. Klinische Diagnose: Verblutung aus einer Bauchfistel. (Vena portae?)

Wesentlicher Befund: Durchbruch eines Aneurysma spurium der Arteria lienalis in einen hinter dem Pylorus liegenden Holraum. — Operationsfistel dieses Holraums nach aussen. — Weiter Durchbruch der Hölung nach dem Duodenum. — Starke Blutung in und aus dieser Höle. — Ausgedehnte Erweichung der Unterlappen durch Aspiration von Mageninhalt. — Fett-

durchwachsenes Herz mit Trübung. — Fettige Fleckung der Aorta. — Nierengries in Becken und Stein in einem Kelche. — Chronische Pankreatitis mit Verödung. —

Sektionsprotokoll. Bauch: Decken aufgetrieben, gespannt, Höle leer. Serosa ziemlich blass. Aus der in der Nabelgegend befindlichen Fistelöffnung entleeren sich neben frischem Blute grosse, weiche Gerinnsel. Das Netz ist in der Mitte heraufgeschlagen und in der Gegend der Fistel fest mit der vorderen Bauchwand, der Gegend des Pylorusmagens, dem Quercolon und dem linken Leberlappen verwachsen. Die Leber sehr gross, besonders stark am rechten Lappen nach unten verlängert bis 25 cm lang, rechts mit dem Zwerchfell durch lockere Bindegewebsmassen verbunden. An der Oberfläche blassgelb, ganz links haemorrhagisch gescheckt; auf dem Durchschnitt ganz locker blassgelb mit ganz spärlichen, blau rötlichen Particen. Die Gallengänge, z. T. sehr stark erweitert, hellgelbe Galle entleerend. Einzelne Pfortaderäste mit blass-grau-roten Thromben gefüllt. Ductus hepaticus 4,8 cm weit. Magen: Stark ausgedehnt von dünnbreiigen mit graulichen Bröckeln und Rosinen gemischten Massen. Die Schleimhaut durchaus bleich, im Fundus stark macerirt. Duodenum: $1^1/_2$ cm vom Pylorusring eine runde bis 2 cm im Durchschnitt messende Öffnung der hinteren Wand, durch welche man in eine sehr grosse hinter dem Pylorus-Magen und dem Duodenum liegende Höle gelangt, in die auch die Fistel der Nabelgegend hineinführt. 3 cm von dem rechten Rande dieser Öffnung, am Übergang vom oberen horizontalen zum absteigenden Teile des Duodenums eine fast $^3/_4$ cm im Durchmesser haltende, narbig ausgezogene Öffnung, aus welcher reichlich Galle ausfliesst. Man gelangt mit der Sonde in eine etwas rechts von der Bauchfistelöffnung liegende, bis zu $4^1/_2$ cm tiefe, weite Hölung, die Gallenblase. Die Pfortader vom Mesenterium aus aufgeschnitten, zeigt sich in der Gegend des Pankreas, unmittelbar nach Einmündung der Vena lienalis leicht eingeengt, erweitert, sich im Leberhilus bis zu 5 cm. Das ganze Gebiet der Pfortader, welches der Einmündungsstelle der Vena lienalis entspricht in der Ausdehnung von ca 5 cm rötlich inbibirt, an 2 Stellen von aussen her sehr stark verdünnt, schwappend bei Bewegungen des unmittelbar anliegenden, mit Blutgerinseln gefüllten Holraums, reisst an einer Stelle bei den weiteren Untersuchungen

nach dieser Höle hin ein. Die untere Holvene normal. Die Bauchaorta bis auf zahlreiche fettige Flecken normal. Die linke Arteria iliaca mit einem blass-grau-rötlichem, geripptem Thrombus gefüllt. Die Vena lienalis weit, von normalem Aussehen mit blasser Intima; nur an der Einmündungsstelle in die Pfortader zeigt sich die Intima etwas rötlich inbibirt. Die Arteria lienalis, von der Milzarterie her aus aufgeschnitten, ist mehrfach geschlängelt, sehr weit, die Intima anscheinend normal. $1^1/_2$ cm von der Teilungsstelle der Arteria Coeliaca geht die Lienalis durch eine aufgeschnitten 2 cm weite rundliche Öffnung in einen aufgeschnitten bis 7 cm von oben nach unten, $2^1/_2$ cm von rechts nach links messenden Raum über, der eine ganz dünne, mit grau-rötlichen Thrombusmassen ausgekleidete bindegewebige Wand besitzt. Dieser Raum grenzt an die vorher erwähnte grosse Höle, in welche die Bauchfistel und die Duodenalöffnung hineinführt. Der Raum steht durch die zerfallenden Gerinnsel mit der Höle in Verbindung. (Aneurysma spurium.) Der grosse, hinter dem Pylorus-Magen liegende Raum enthält, wie oben erwähnt, flüssiges Blut neben grossen weichen Leichengerinnsel und festen Massen (Thromben). Die Hinterfläche der hinter dem Magen liegenden Höle zeigt eine stark rötlich gefärbte, glatte Auskleidung der Wand.

Milz: sehr gross, mit dem Zwerchfell fest verwachsen (13 cm lang, bis 11 cm breit, bis 5 cm dick). Auf dem Durchschnitte dunkelgraurot, sehr weich, von grossen und kleineren, derberen und festeren, teils haemorrhagischen, teils blassen Infarcten durchsetzt. Nieren: Die linke gross, besonders lang (bis 12 cm), Kapsel festhaltend, Substanz trübe, gelblich, schlaff. Rechts: im ganzen ebenso. Im Nierenbecken etwas gelber Harngries, in einem Nierenkelche schwarze, bröcklige Konkremente. Blase mit kleinen Varicen an der Urethramündung. Genitalapparat nur mit bindegewebigen Adhaesionen. Dünndarm enthält wenig gelben, dünnen Chymus. Schleimhaut blass. Im untersten Theile sowie im Coecum und aufsteigenden Colon brauner blutiger Brei. Weiterhin im Colon nur blass-bräunliche, dünne Kotmassen. Pankreas: Sehr stark ringsum verwachsen. Auf dem Querschnitte des Schwanzes ($2^1/_2$ cm breit, 1,7 dick) zeigt es sich stark bindegewebig, mit ganz glatter Schnittfläche von gelblich gesprenkelten und bräunlichen Flecken

durchsetzt. Gallenblase: Aus den Adhaesionen gelöst, zeigt ihre Wand gut erhalten. Es gelingt nicht ganz, mit der Sonde durchzukommen, jedoch zeigt sich beim Aufschneiden, dass der Ductus cysticus vielfach geschlängelt und geknickt, aber sehr weit, in den Ductus choledochus mündet. Er enthielt dunkel-orange-farbige Galle und kleine, dunkelgelbe Gallensteine.

Die mikroskopische Untersuchung des Pankreas ergab folgendes:

An 4 verschiedenen Stellen wurde dasselbe nach Härtung, Celloidin-Einbettung und Haemotoxylin-Färbung untersucht.

Allenthalben fand sich das Pankreasgewebe aufs stärkste geschwunden, an eines der vier Stellen war nichts mehr davon nachweisbar. Es war durch fettdurchwachsenes Bindegewebe ersetzt, in welchem an verschiedenen Stellen bei schwacher Vergrösserung rostbraune Flecke sich zeigten. Bei starker Vergrösserung ergaben sich diese als teils runde, teils spindelförmige Zellen von verschiedener Grösse, welche mit dichten rostfarbenen Körnchen erfüllt waren; sie besassen 1 oder 2 Kerne. Stellenweise fanden sich dichtere kleinzellige Herde, an anderen Stellen kleinere Anhäufnngen von Lenkocyten.

Die Reste des Pankreasgewebes waren meist auch von dichten kleinen Zellen umgeben.

Einzelne Venen zeigten Leukocyten-Infiltration der Wand. In einzelten Arterien fand sich eine doppelt menibrana fenestrata, und zwar war die äusssere, offenbar ursprüngliche dicker und in enge Falten gelegt, während die innere zartere nur wenig gewunden verlief, sodass sie erst nach einer schon bestehenden Einengung der Arterie sich entwickelt zu haben schien.

Die Krankengeschichte dieses Falles steht wohl so ziemlich vereinzelt da. Die Patientin kommt herein zuerst mit den Erscheinungen einer Erkrankung der Gallenwege. Eine daraufhin vorgenommene Operation erweist diese als ganz gesund, aber man findet als Ursache eine Compression des Ductus choledochus durch einen reichlich grossen, mit Flüssigkeit gefüllten Holraum hinter dem oberen Duodenalteile und dem Pylorusabschnitte des Magens, der für eine Pankreascyste angesprochen wird. In der Arbeit von L. Greisen[1]) ist der Fall ausführlich als Pankreas-

[1]) auf Seite 5 Anmerkung.

cyste behandelt worden. Nach ungefähr einem Jahr kommt Patientin, die mit einer in den genannten Holraum hineinführenden, wenig secernirenden Fistel entlassen war, wieder in die Klinik wegen plötzlich aufgetretener Blutungen aus der Fistelöffnung. Die Ursache derselben erscheint vollkommen rätselhaft, es wird tamponirt und es gelingt, die Blutung zeitweise zu stillen. Schliesslich erfolgt nach wiederholten starken Blutverlusten der Tod. Die Sektion ergibt nun einen grossen Holraum hinter dem Pylorus-Magen, der einerseits mit der Bauchfistel, ausserdem mit dem Duodenum und drittens mit der Arteria lienalis in Verbindung steht, aus der also die schliesslich tötlichen Blutungen stammten. Daneben findet sich das Pankreas im Zustand völliger Verödung, vom Drüsengewebe ist so gut wie nichts vorhanden; auf dem Querschnitt des Schwanzes durchsetzt von gelblich gesprenkelten und bräunlichen Flecken, die man als Residuen stattgehabter Blutung auffassen kann. Von P. Hansen[1]) ist in seiner Arbeit ein Fall von Pankreasblutung beschrieben worden, dessen Kenntniss vielleicht einige Schlüsse für das Entstehen unseres Falles ziehen. Vielleicht hat es sich um eine Entzündung gehandelt, die mit Blutungen einherging. Für die Blutung spricht der Umstand, dass die bei der Operation entleerte Flüssigkeit grauschwarz war, ein Zeichen, dass dieselbe viel alten Blutfarbstoff enthielt. Das Peritoneum der Bursa autrortete auf die Entzündungen in der Nachbarschaft mit einer chronisch fibrinös-serösen Entzündung, allmälich wandelte sich die Bursa in eine sich immer praller füllende Cyste um.

Zur Erklärung des vorliegenden Falles muss man wohl annehmen, dass von einer primären Entzündung des Pankreas aus die Entstehung des mit Flüssigkeit gefüllten Holraums herzuleiten ist. Der Druck dieses Holraums auf den Ductus choledochus verursachte die ikterischen Erscheinungen und führte so eigentlich erst zur Beobachtung des ganzen Falls. Die nach der Operation fortdauernde Secretion aus der Fistel beweist, dass ein Entzündungsprozess innerhalb des Holraumes weiterging. Man muss annehmen, dass durch allmäliche eitrige Einschmelzung der umgebenden Wände einmal eine Verbindung mit dem Duodenum herbeigeführt wurde, ebenso aber nach einer

[1]) Hansen: Inaugural-Dissertation Kiel 1893: Ein Fall von Pankreasblutung, Pankreasnekrose und Fettnekrose.

anderen Seite hin durch denselben Prozess die Wandung der Arteria lienalis arrodirt und verdünnt wurde. Die geschwächte, wohl nur aus Intima und einem Teile der Media bestehende Wand musste dem arteriellen Blutdruck nachgeben, sie buchtete sich allmälich immer mehr aus, es entstand ein Aneurysma spurium; da dieses nur durch eine seitliche Öffnung mit der Arterie in Verbindung stand, so waren bald die für eine Blutgerinnung günstigen Bedingungen gegeben, der Sack wurde mehr oder weniger stark mit Thrombenmassen gefüllt. Beim weiteren Wachsen des Sackes durch den fortdauernden arteriellen Druck kam es stellenweise zum Auseinanderweichen, der Aneurysmawand; es sickerte dann zwischen den Thrombenmassen sich durchdrängend bald etwas Blut in die retropylorische Höle; zeitweilig wurden die Spalten durch Gerinnsel verlegt, zeitweilig entstanden neue durch das einpressende Blut, bis endlich die grösseren Blutungen hochgradige Anämie und den Tod herbeiführten.

Es wäre nun noch zu erörtern, welcher Art die Entzündung des Pankreas war. Die Ursache in diesem Fall ist uns thatsächlich unbekannt und lässt sich nur aus der allgemeinen Kenntnis der Pathologie des Pankreas, wie wir sie augenblicklich besitzen, vermuten.

Bei den Entzündungen der Bauchspeicheldrüse unterscheidet man eine Pankreatitis parenchamatosa, fast nur akuter Form und eine Pankreatitis interstitialis, eine acute und eine chronische Form. Bei der interstitiellen acuten Pankreatitis[1]), die ein seltenes Vorkommen ist, kann man wieder die primäre Form von der secundären, der metastatischen trennen. Die chronische Form der interstitiellen Pankreatitis wird vorwiegend durch Zunahme des interstitiellen Bindegewebes charakterisirt. Das neugebildete Gewebe erscheint reich an zelligen Elementen und kann so erheblich anwachsen, dass das eigentliche Drüsenparenchym, meist nach voraufgegangener Verfettung zum Schwunde gebracht wird. Bald ergreift der Process die Drüse in ihrer ganzen Ausdehnung, bald beschränkt er sich nur auf einzelne Teile desselben. Während anfänglich die entzündeten

[1]) Eichhorst, Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse in der Real-Encyclopädie von Eulenberg. B. III S. 56 ff. und Strümpell. Specielle Patholog. und Therapie B. II S. 298 ff.

Teile umfangreicher als normal erscheinen, kommt er späterhin zur Retraction des neugebildeten Bindegewebes, zu Schrumpfung und zu Verkleinerung. Bei circumscripter Entzündung können auf diese Weise Einziehungen entstehen, welche lebhaft an Narbenbildung erinnern, während bei diffuser das Organ eine höckrige Beschaffenheit haben kann in ähnlicher Weise, wie man das bei interstitieller Bindegewebswucherung und nachfolgender Schrumpfung in der Leber und in den Nieren zu sehen bekommt. Die Consistenz des neugebildeten Bindegewebes wird oft sehr beträchtlich und wächst zuweilen fast bis zur Knorpelhärte an. Bei chronischer Entzündung hat man auch Blutaustritte in dem neugebildeten Bindewebe beobachtet, welche sich mitunter nach längerem Bestehen in braunrote Pigmentherde oder bei grösserem Umfang auch in cystoide Räume umwandeln.

Was die Entstehung der chronischen interstitiellen Pankreatitis anbelangt, so scheinen manche Fälle aus einer acuten, primären interstitiellen Pankreatitis hervorzugehen, deren Aetiologie dann auch auf sie anzuwenden wäre. Als Ursache für die acuten Fälle hat man den Missbrauch von Alcohol, Tabak und Quecksilberpraeparaten beschuldigt, auch von Schwangerschaft, Suppressio mensium und Onanie hat man eine schädliche Einwirkung behauptet. Bei den anderen Fällen von chronischer interstieller Pankreatitis, die nicht nachweislich aus einer acuten Form hervorgegangen sind, spielt wohl die Syphilis in aetiologischer Beziehung eine grosse Rolle. Hierfür spricht der Umstand, dass man vielfach bei Neugeborenen mit angeborener Lues chronische interstitielle Pankreatitis gefunden hat. Unter Umständen kommt es auch vor, dass Entzündungsvorgänge von der Nachbarschaft fortgeleitet werden; so kann bei Peritonitis, bei Geschwüren des Magens und Duodenums die Bauchspeicheldrüse in Mitleidenschaft gezogen werden.

Bei unserem Fall ist die Aetiologie der Entzündung vollständig dunkel, weder ist aus der Anamnese etwas zu entnehmen, noch giebt der Befund in vivo et post mortem Aufklärung.

Was die bräunlichen Flecken anbelangt, die sich auf dem Querschnitt besonders in der Gegend des Pankreasschwanzes, zeigen, so handelt es sich, wie oben erwähnt, wohl um Residuen

einer alten Blutung. Blutungen der Bauchspeicheldrüse haben ihren Sitz im interstitiellen Bindegewebe, ihre Grösse und Zahl fällt sehr verschieden aus, bald handelt es sich um ganz vereinzelte und unbedeutende Extravasate, die die Grösse eines Mohnkorns nicht überschreiten, während sogar in anderen Fällen nicht nur das gesamte Bindegewebe der Drüse infiltirt ist, sondern auch das einhüllende subperitoneale Zellgewebe mit ausgetretenem Blute reichlich durchsetzt erscheint. Kleinere Blutungen findet man des öfteren als zufälligen Befund bei der Section, sie haben wohl keine ernstere Bedeutung zu beanspruchen. Dagegen sind von Klebs[1]), Zenker[2]) und anderen Fälle beschrieben worden, in welchen eine mehr oder weniger ausgedehnte Pankreashaemorrhagie als einzige, nachweisbare Todesursache gefunden wurde. Meist handelt es sich um plötzlichen Tod bei vorher gesunden, kräftigen, freilich meist fettleibigen Personen; man hat infolgedessen von einer Pankreasapoplexie gesprochen. Vielleicht ist es die Einwirkung der Blutung auf das Ganglion semilunare oder den Plexus solaris, welche den raschen Tod herbeiführt. Die besonderen Ursachen, welche zur Blutung führen, sind nicht immer klar. Man hat damit primäre Gefässerkrankungen (Lues, chronische Endarteriitis in Beziehung gebracht. Manche Fälle scheinen auch mit der zuerst von Balser[3]) beschriebenen, in ihren Ursachen noch nicht völlig klargelegten (infectiös?) „multiplen Fett- und Pankreasnekrose" zusammenzuhängen. Sehr interessant ist es auch in unserem Fall, dass wir es mit einer fettreichen Person zu thun gehabt haben; denn gerade diese sind es, bei denen Pankreasblutungen beobachtet sind.

Wenn es auch möglich, ja man kann sagen, wahrscheinlich ist, dass der Process in dem Falle, wie wir ihn geschildert haben, verlaufen ist, so zeigt auch dieser Fall wieder, wie unvollkommen und unzureichend noch heute unsere Untersuchungsmethoden sind, wenn es gilt, Erkrankungen von Organen zu diagnosticiren, die nicht gerade dicht unter der Körperoberfläche liegen. Das Schicksal der Pankreaskrankheiten wird wohl noch

---

[1]) Klebs: Handbuch der pathologischen Anatomie I 549.

[2]) Zencker: Tageblatt der 47. Versammlung deutscher Naturforscher Breslau 1874 S. 211 ff.

[3]) Balser: Die Fettnekrose eine zuweilen tötliche Krankheit. Virchow's Arch. B. 90 S. 552.

lange Zeit, vielleicht immer, das sein, dass man sie meistens nicht in vivo erkennt, sondern erst auf dem Sectionstisch.

Zum Schluss meiner Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrath Professor Dr. Helferich für die freundliche Überlassung der Krankengeschichten, besonders aber Herrn Geheimrath Professor Dr. Heller für die Anregung zur Arbeit, für die freundliche Überlassung des Materials und die gütige Unterstützung bei der Arbeit an dieser Stelle meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich, Wilhelm Carl Velten, evangelischer Confession, wurde geboren am 2. März 1877 als der Sohn des Königlichen Oberschiffsführers Karl Velten in Potsdam. Meine wissenschaftliche Vorbildung erhielt ich auf dem Viktoria-Gymnasium zu Potsdam, das ich Ostern 1895 mit dem Zeugnisse der Reife verliess. Am 30. März 1895 wurde ich auf das Königliche medizinisch-chirurgische Friedrich-Wilhelms-Institut, die jetzige Kaiser Wilhelms-Akademie für das militärärztliche Bildungswesen aufgenommen. Vom 1. 4. 1895 bis 30. 9. 1895 genügte ich der Dienstpflicht mit der Waffe beim Garde-Füsilier-Regiment in Berlin. Am 10. März 1897 bestand ich das Tentamen physicum in Berlin. Am 1. 10. 1899 wurde ich zum Marine-Unterarzt ernannt und auf ein Jahr zum Königlichen Charité-Krankenhause in Berlin kommandirt. Nach Erledigung des Kommandos wurde ich am 1. 10. 1900 zur Ablegung der Staatsprüfung nach Kiel kommandirt; ich bestand diese am 30. Januar 1901. Am 14. 2. 1901 wurde ich zum Marine-Assistenzarzt befördert. Das Examen rigorosum bestand ich am 22. 2. 1901.